©Akademie der Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Über den Einfluss der Athmung auf den Kreislauf.

Zweite Mittheilung.

Über eine reflectorische Beziehung zwischen Lunge und Herz.

Von **Ewald Hering.**

(Mit 1 Tafel.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 20. Juli 1871.)

§. 1. Mässige Aufblasung der Lunge vermehrt die Herzschläge.

Bei Gelegenheit der Untersuchung, welche Herr Dr. Breuer mit mir über den Einfluss des Nervus vagus auf die Athembewegungen [1] ausführte, machten wir an Hunden die Beobachtung, dass die Aufblasung der Lunge einen auffallenden Einfluss auf die Schlagfolge des Herzens hat. Seitdem habe ich vielfache Erfahrungen über diesen Gegenstand gesammelt und denselben neuerdings mit verbesserten graphischen Methoden einer nochmaligen Prüfung unterworfen.

Führt man in die Trachea eines Hundes eine luftdicht schliessende Canüle ein, welche in einen Kautschukschlauch übergeht, bläst sodann durch letzteren mit einem Blasbalge oder besser aus der eigenen Lunge Luft ein, so dass Lunge und Thorax des Thieres passiv erweitert werden, und schliesst endlich den Schlauch luftdicht ab, so tritt in den weitaus meisten Fällen eine deutliche Beschleunigung des Herzschlages ein.

---

[1] Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. zu Wien. 57. Bd., II. Abth. 1868 April und 58. Bd., II. Abth. 1868 November.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Zur genaueren Untersuchung wurde eine T-förmige Canüle mit dem einen Ende in der Trachea befestigt, das zweite Ende mit einem Quecksilbermanometer verbunden, und an das dritte Ende ein kurzer Kautschukschlauch angefügt, durch welchen der Hund athmen und mittels dessen auch die Aufblasung der Lunge geschehen konnte. Die Arteria carotis oder cruralis wurde gleichzeitig mit einem Manometer in Verbindung gesetzt, und beide Manometer zeichneten ihre Schwankungen vertical über einander auf das berusste Papier eines Kymographions. Fast immer waren die Hunde mit Opium oder Morphium narkotisirt. So lange die Trachealcanüle durch den kurzen Schlauch frei mit der Atmosphäre communicirt, verzeichnet das mit der Trachea in Verbindung stehende Manometer die äusserst geringen Änderungen des Luftdrucks in der Trachea entweder gar nicht, oder geräth nur bei starken Exspirationsstössen in kleine Schwingungen. Wenn aber durch den erwähnten Schlauch Luft in die Lungen eingetrieben und dann der Schlauch luftdicht zugeklemmt wird, steigt das Manometer sofort auf die der Spannung der Lungenluft entsprechende Höhe und gibt den Druck an, unter welchem die Innenfläche der Lunge steht. Da von diesem Drucke der Ausdehnungsgrad der Lunge und des Thorax abhängt, so dient der Stand des Quecksilbers im Manometer als Mass für den Grad der passiven Erweiterung der Lunge, und man kann dieselbe controliren, was deshalb von besonderer Wichtigkeit ist, weil bei übertriebener Aufblasung, d. h. wenn der Lungenluftdruck über 40 oder höchstens 50 Mm. hinausgeht, der Versuch meist misslingt, worauf weiter unten zurückzukommen sein wird.

Wenn nun, während die Lunge aufgeblasen ist, das Thier fortathmen würde, so müsste das Quecksilber des mit der Trachea communicirenden Manometers in heftige Schwankungen gerathen. Da aber, wie l. c. gezeigt wurde, eine irgend erhebliche Ausdehnung der Lunge über ihr mittleres Volumen hinaus die Inspirationsbewegungen bei den meisten Hunden hemmt und nur einen mit der Dauer des Versuchs immer deutlicher hervortretenden Tetanus der Exspirationsmuskeln hervorruft, so bleibt die Quecksilbersäule in Ruhe oder steigt langsam mit dem wachsen-

den Exspirationstetanus an [1], bis endlich die zunehmende Dyspnoe des Thieres die Hemmung der Inspirationsbewegungen überwindet. Sobald aber in Folge dessen die erste tiefe Inspiration erfolgt ist, kann der Versuch als abgeschlossen betrachtet und die Trachealcanüle wieder der atmosphärischen Luft eröffnet werden.

Verfolgt man während des eben beschriebenen Versuchs die Curve des Blutdruckes, so bemerkt man als Folge der gesteigerten Spannung der Lungenluft ein Absinken des Blutdruckes, welches um so bedeutender wird, je stärker der Druck der Lungenluft ist. Dieses Sinken des Blutdruckes ist bekanntlich im Wesentlichen dadurch bedingt, dass das Einströmen des Blutes in den Thorax erhöhten Widerstand findet, und nebenbei auch dadurch, dass die erweiterte Lunge dem Blutstrome in den Lungencapillaren gesteigerten Widerstand darbietet. Zweitens aber bemerkt man, dass die Herzschläge sich rascher folgen, so lange die Lunge ausgedehnt bleibt, dagegen in den langsameren Rhythmus zurückfallen, sobald die Lunge wieder frei mit der Atmosphäre communicirt. Diese Beschleunigung der Herzschläge ist im Allgemeinen um so auffälliger, je geringer vor dem Aufblasen die Frequenz der Herzschläge war. Es kommt bisweilen vor, dass bei stärkerer Aufblasung der Lunge die Zahl der Herzschläge um mehr als das Dreifache erhöht wird. Der Versuch lässt sich beliebig oft an demselben Thiere wiederholen und die Dauer der Lungenerweiterung beliebig kurz machen oder bis zum Wiederbeginn der Inspirationsbewegungen ausdehnen, ohne dass der Erfolg ausbleibt, soferne nur die Herzschläge des Thieres nicht von vornherein zu frequent sind, oder die Aufblasung allzu seicht oder gar zu übertrieben gemacht wird. Insbesondere ist es überraschend zu sehen, wie die manchmal sehr geringe Frequenz der Herzschläge eines mit Opium oder Morphium betäubten Hundes, sobald man seine Lunge stärker aufbläst, einer so eiligen Herzthätigkeit weicht, wie man sie bei Hunden nur als Folge der Vaguslähmung zu beobachten gewöhnt ist.

---

[1] Dabei ist vorausgesetzt, dass das Manometer ganz luftdicht mit der Trachea verbunden ist, was bei den Versuchen, die auf beiliegender Tafel verzeichnet sind, nicht ganz der Fall war.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Die Erscheinungen, welche man am Blutdruck und Herzschlag beobachtet, wenn man Hunde comprimirte Luft athmen lässt, sind von Einbrodt [1] auf Anregung Ludwig's in dessen Laboratorium zum Gegenstande einer exacten und, was das Thatsächliche betrifft, fast erschöpfenden Untersuchung gemacht worden. Auch die so eben beschriebene Beschleunigung der Herzschläge bei erhöhter Spannung der Lungenluft ist in der Abhandlung Einbrodt's schon erörtert, aber sie bildet hier nur einen untergeordneten Theil des Ganzen und kann in ihrer wahren Bedeutung deshalb gar nicht hervortreten, weil nach Einbrodt's Angabe erhöhter Luftdruck in der Lunge viel öfter eine Verminderung als eine Vermehrung der Herzschläge herbeiführt, und weil Einbrodt gar nicht die gesteigerte Ausdehnung der Lunge, sondern lediglich die Erhöhung des Luftdruckes in der Lunge im Auge hatte.

Einbrodt comprimirte Luft in einer grossen Glasflasche und setzte durch Eröffnung eines Hahnes den Innenraum der Flasche mit der Trachea und Lunge in Communication. Der angewandte Druck variirte zwischen 7 und 147 Mm. Quecksilber. Es scheint aber vorherrschend ein sehr hoher Druck angewandt worden zu sein; wenigstens sind von 48 specieller beschriebenen Versuchen nur 18 mit einem Drucke angestellt, der weniger als 50 Mm. betrug.

Bei meinen Versuchen galt es nicht, die Lungenluft stark zu comprimiren, sondern nur die Lungen auszudehnen, um ihnen künstlich mehr oder weniger annähernd jene Form zu geben, welche sie bei der spontanen Inspiration des Thieres annehmen. Eine mässige Erhöhung des Druckes ist hierzu genügend, und wenn derselbe bis auf 30 Mm. Hg gesteigert wurde, so war er für unsere Zwecke schon sehr hoch. Nur ausnahmsweise und nur bei grossen Hunden wurde der Druck über 30 Mm. hinaus gesteigert und nie überstieg er 50 Mm. Von Einbrodt's Versuchen, soweit sie näher beschrieben sind, können also, was allein den Druck betrifft, nur wenige mit den meinigen in Parallele gebracht werden.

Ferner war bei meinen Versuchen die Drucksteigerung schon deshalb stets eine schonende und nicht zu schroff ansteigende, weil sie fast immer durch die Lungenluft des Experimentirenden besorgt wurde. Bei Einbrodt war die Aufblasung wahrscheinlich eine sehr rasche, denn die in der Flasche bereits comprimirte Luft musste sich, wenn der Hahn nicht allmälig, sondern plötzlich geöffnet wurde, mit grosser Gewalt in die Lunge drängen und durch die Geschwindigkeit der Erweiterung eine dem Thiere ungewohnte Zerrung des Lungengewebes herbeiführen, und zwar auch dann, wenn der Druck an sich nicht übermässig hoch war.

Diese sozusagen unnatürliche Zerrung des Lungengewebes, wie sie durch zu schroffe oder zu weit gehende Aufblasung der Lunge herbeigeführt wird, hat aber vielleicht einen ganz andern Einfluss auf die Schlag-

---

[1] Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. zu Wien. 40. Band, II. Abth. S. 361.

folge des Herzens als eine schonende, den Vorgang bei der natürlichen Inspiration imitirende Aufblasung. Ferner wird bei übermässiger Drucksteigerung die Circulation des Blutes in viel stärkerem Masse beeinträchtigt als bei meinen Versuchen. Aus diesen und noch andern, erst später zu erörternden Gründen wird es erklärlich, dass Einbrodt bei seinen Versuchen öfter die Herzschläge verzögert als beschleunigt sah.

Dies möge vorläufig genügen, um wegen des scheinbaren Widerspruchs zu beruhigen, welcher zwischen meinen und Einbrodt's Angaben besteht. Eine ausführliche Kritik der interessanten Arbeit Einbrodt's kann erst gegeben werden, nachdem noch mehrere andere hierbei in Betracht kommende Fragen erörtert worden sind.

§. 2. Die Vermehrung der Herzschläge bei Aufblasung der Lunge ist nicht lediglich die Folge des vermehrten Druckes, welcher auf der Aussenfläche des Herzens lastet.

Vier Fragen sind es, welche sich bei Beobachtung des beschriebenen Phänomens zunächst aufdrängen: ist es der höhere Druck, unter welchen das Herz gesetzt wird, sind es die veränderten Strömungswiderstände des Kreislaufs, sind es Störungen des Gaswechsels, oder endlich, ist es eine durch gewaltsame Dislocation des Herzens bedingte Zerrung seiner Nerven, durch welche die erhöhte Frequenz der Herzschläge herbeigeführt wird?

Die erste Frage bedarf um so mehr einer eingehenden Erörterung, als von Einbrodt die Ansicht aufgestellt worden ist, dass eine erhebliche Vermehrung des auf die Herzoberfläche wirkenden Druckes das Herz in ähnlicher Weise reize, wie etwa der Druck der Finger, welche das blossgelegte Herz fassen.

Von vornherein ist es nicht wahrscheinlich, dass der bei unsern Versuchen angewandte Druck von 2—4 Cm. Hg das Herz lediglich durch directe Reizung zu so auffallenden Beschleunigungen seiner Thätigkeit veranlassen sollte; denn abgesehen davon, dass die gedehnte Lunge einen beträchtlichen Theil des fraglichen Druckes trägt, so dass nur der Rest auf das Herz wirken kann, ist auch die schonende Art, wie dieser Druck unter Vermittlung der Lunge auf das Herz übertragen wird, gewiss nicht zu starker mechanischer Reitzung geeignet. Um aber die Annahme, dass der erhöhte das Herz belastende Druck bei unserem Versuche

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

das Wesentliche sei, direct zu widerlegen, habe ich den Versuch an Hunden wiederholt, deren Thorax ergiebig geöffnet war. Es wurden junge Thiere gewählt, weil bei diesen nicht nur die Öffnung der Brustwand in der Medianlinie leicht, sondern auch ein ergiebiges Klaffen beider Thoraxhälften durch Seitwärtsbiegung derselben möglich ist. Eine mässige Aufblasung der Lunge mit Ausathmungsluft oder auch mit Wasserstoff reichte hin, um eine deutliche Beschleunigung der Herzschläge zu erhalten, obgleich hier das Herz während des Aufblasens unter demselben atmosphärischen Drucke blieb wie vorher und nachher. Umgekehrt verlangsamten sich die Herzschläge sofort wieder, sobald man die eingeblasene Luft aus der Lunge entweichen liess. Leider wird das Gelingen des Versuchs bei geöffnetem Thorax häufig dadurch vereitelt, dass die Thiere sehr unruhig sind; deshalb habe ich auch die Versuche nur dann als beweiskräftig angesehen, wenn das Thier während des Aufblasens der Lunge sich ruhig verhielt. Bei geöffnetem Thorax genügten übrigens selbstverständlich viel geringere Spannungen der Lungenluft, um die nöthige Ausdehnung der Lunge zu erzielen, denn die unter erhöhten Druck gebrachte Lungenluft hat bei offenem Thorax nur die kleine Elasticität des Lungengewebes und nicht mehr zugleich den Widerstand der Brustwände und des Zwerchfells zu überwinden. Man muss sich daher bei geöffnetem Thorax sehr hüten, das Einblasen zu übertreiben, sich vielmehr mit einer mässigen Steigerung des Lungenluftdruckes begnügen. Andernfalls führt die übertriebene Ausdehnung der Lunge zu Erscheinungen, welche mit den beabsichtigten nichts zu thun haben und denselben sogar zuweilen ganz entgegengesetzt sind.

Obwohl nun diese Versuche beweisen, dass die Aufblasung der Lunge auch dann beschleunigend auf die Schlagfolge des Herzens wirkt, wenn diese Ausdehnung nicht mit einer Steigerung des auf der äussern Herzfläche lastenden Druckes verbunden ist, so ist doch damit allerdings nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, dass eine Pressung des Herzens auch die Herzschläge beschleunige; es könnten ja bei der Aufblasung der im geschlossenen Thorax befindlichen Lunge beide Momente gleichzeitig beschleunigend auf den Herzschlag wirken.

In Hinblick hierauf wurden weitere Versuche angestellt, bei welchen der Thorax entweder auf einer oder auf beiden Seiten durch eine kleine perforirende Wunde geöffnet wurde. In die letztere wurde je eine Canüle eingeführt, welche im Wesentlichen der Ludwig'schen Blutgefässcanüle analog gebaut war. Zwei in einander schleifende kurze Messingrohre tragen je eine breite ovale Manschette in Form einer in der Mitte durchbohrten Platte. Die Manschette der innern Röhre wird durch die Thoraxwände wie durch ein Knopfloch eingeführt und die Manschette der äussern Röhre durch eine Schraube so lange der im Thorax liegenden genähert, bis die Wundränder luftdicht zwischen den Manschetten eingepresst sind

Die innere Röhre setzt sich ausserhalb des Thorax in einen Kautschukschlauch fort, durch welchen Luft in den Thorax eingeblasen oder ausgesaugt werden kann. Ausserdem wurde eine Trachealcanüle eingeführt und die künstliche Respiration unterhalten.

Durch die in der Brustwand befestigten Canülen wurde Luft in die Brusthöhle eingeblasen und sodann der Kautschukschlauch luftdicht zugeklemmt. Um die Spannung der jetzt im Thorax abgesperrten Luft messen zu können, war in den Kautschukschlauch ein T-förmiges Röhrenstück eingeschaltet, dessen unpaarer Schenkel durch einen zweiten Kautschukschlauch mit dem Quecksilbermanometer des Kymographions in Verbindung stand.

Leider führten diese Versuche, welche an vier verschiedenen Hunden ausgeführt wurden, zu keinem entscheidenden Resultate. Zwar zeigte sich bei dem einen Hunde eine deutliche Beschleunigung des Herzschlages, so oft Luft in die Brusthöhle eingeblasen wurde, allein das Thier wurde dabei so unruhig und machte so heftige Athembewegungen, dass ich nicht wage, diesen Fall zu verwerthen, um so weniger, als bei den drei andern Hunden, von denen zwei curarisirt waren, eine Beschleunigung des Herzschlages nach der Lufteinblasung nicht zu beobachten war.

Somit muss ich die Frage, ob durch Steigerung des auf die Aussenfläche des Herzens wirkenden Druckes die Herzschläge vermehrt werden können, dahingestellt sein lassen und mich begnügen, bewiesen zu haben, dass das Aufblasen der Lunge die

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Herzschläge auch dann vermehrt, wenn die Brusthöhle geöffnet ist und die ausgedehnten Lungen keinerlei Druck auf das Herz ausüben können.

Zum weitern Beweise dafür, dass Ausdehnung der Lunge die Herzschläge beschleunigt, auch wenn jede Pressung des Herzens ausgeschlossen ist, dienen folgende Versuche:

Saugte ich aus dem Pneumothorax jener Hunde, in deren Brustwand jederseits die oben beschriebene Canüle luftdicht eingeführt war, die Luft aus, so dass die zuvor vollständig collabirten Lungen sich wieder mässig ausdehnen mussten, so trat eine zwar nur vorübergehende, aber deutliche Beschleunigung der Herzschläge ein. Diese Versuche bedürfen einer ausführlicheren Beschreibung.

Nachdem die Canülen in der beschriebenen Weise in der Brustwand befestigt waren, wurde die bis dahin unterhaltene künstliche Athmung ausgesetzt und die Trachealcanüle des Hundes rasch mit einem Kautschukschlauche verbunden, der in einen, im Verhältniss zur Lunge des Hundes sehr geräumigen, mit Wasserstoffgas gefüllten Gasometer führte. Das Gas war zuvor auf dieselbe Spannung gebracht worden, welche die atmosphärische Luft hatte, und der Gummischlauch bis zur Trachealcanüle ebenfalls mit Wasserstoff gefüllt und bis zum Versuche geschlossen gewesen. Wurde nun, nachdem das Thier durch das Aussetzen der Ventilation bereits dyspnoisch geworden war, Luft aus dem Pneumothorax ausgesaugt, und demnach die Spannung der Luft in der Brusthöhle kleiner gemacht, als die Spannung des Wasserstoffgases war, so drang letzteres nothwendig in die Lunge ein und blähte dieselbe auf, soweit der beengte Raum des, durch den Überdruck der atmosphärischen Luft zusammengedrückten Thorax dies erlaubte. Trotz dieser sehr mässigen Aufblasung der Lunge durch den Wasserstoff war doch die sofort auftretende Beschleunigung der Herzschläge sehr deutlich. Der Wasserstoff wurde hier, wie auch öfters bei den schon oben beschriebenen Versuchen, deshalb benützt, damit die Zufuhr von Sauerstoff zur Lunge ausgeschlossen würde. Denn dieser würde, ins Blut und mit diesem bis zum verlängerten Marke gelangt, die Dyspnoe mindern und die durch die Dyspnoe bedingte stärkere Erregung der Hemmungsnerven des Herzens

herabsetzen können. Ferner wurde der Versuch mit dem Aussaugen öfter hintereinander wiederholt, ohne irgend neue atmosphärische Luft eindringen zu lassen, weil man so sicher sein konnte, dass höchstens nur noch Spuren von Sauerstoff in der Lunge zurückgeblieben sein konnten.

Trotz der gewaltigen Dyspnoe also, welche durch die lange Absperrung der atmosphärischen Luft von der Lunge entstand, zeigten doch die im Allgemeinen stark verlangsamten Herzschläge deutlich die erwähnte Beschleunigung. Dass dieselbe nur vorübergehend war und den Act der Aussaugung nicht lange überdauerte, war von vornherein zu erwarten, wenn man bedachte, dass in einem, durch den negativen Druck der eingeschlossenen Luft künstlich verengten Thorax nur eine sehr mässige Ausdehnung der Lunge zu erzielen ist, und dass dabei die Lunge kaum das Volumen erreicht, welches sie im unverletzten Thorax bei activer Exspiration annimmt. Im Vergleich aber zu dem äusserst geringen Volumen der collabirten Lunge war die Ausdehnung derselben beim Versuche immerhin erheblich genug, um die geschilderte Wirkung auf das Herz auszuüben.

Somit scheint mir hinreichend bewiesen, dass der gesteigerte Druck auf das Herz nicht der wesentliche Grund ist, warum das Aufblasen der Lunge im geschlossenen Thorax die Frequenz der Herzschläge vergrössert. Mag sein, dass jener Druck diese Frequenz mit beeinflusst; dies zu untersuchen lag nicht in meinem Plane. Ich begnüge mich, gezeigt zu haben, dass eine deutliche Vermehrung der Herzschläge bei gesteigerter Lungenausdehnung auch dann eintritt, wenn der Druck auf das Herz gar nicht verändert oder sogar, wie bei den letztbeschriebenen Versuchen, vermindert ist.

§. 3. Die Vermehrung der Herzschläge bei Aufblasung der Lunge ist nicht eine Folge der veränderten Circulationswiderstände.

Da bei der Aufblasung der Lunge, wie schon gesagt, nicht nur die Strömungswiderstände in der Lunge grösser werden, sondern auch, was bei geschlossenem Thorax viel wesentlicher ist, das Einströmen des Blutes in die Brusthöhle erschwert wird, so galt es zu untersuchen, ob etwa hierin die eigentliche Ursache

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

der veränderten Pulsfrequenz zu suchen sei. Man durfte daran denken, dass der verminderte arterielle, der erhöhte venöse Blutdruck oder die veränderte Geschwindigkeit des Blutstroms das Herz, sei es direct, sei es durch irgend welche Reflexe, sei es endlich durch veränderte Stimmung der Centralorgane des Nervensystems, zu veränderter Schlagfolge bestimme.

Die Beschleunigung des Herzschlags, wie sie so eben als Folge des Aussaugens von Luft aus dem Pneumothorax beschrieben wurde, spricht jedoch schon gegen die Annahme, dass die veränderten Circulationsbedingungen die wesentliche Ursache der Pulsbeschleunigung beim Aufblasen seien. Denn beim Aussaugen der Luft aus dem Pneumothorax wurden die in der Brusthöhle gelegenen grossen Gefässe sogar unter negativen Druck gesetzt, das Einströmen von Blut in den Thorax wurde begünstigt, und der Circulationswiderstand in der Lunge durch deren geringe Ausdehnung nicht wesentlich erhöht. Daher zeigte sich auch bei diesen Versuchen ein ganz entgegengesetztes Verhalten des arteriellen Blutdruckes. Während derselbe bei Aufblasung der Lunge im unverletzten Thorax unter gleichzeitiger Zunahme der Herzschläge stark absinkt, steigt er beim Aussaugen von Luft aus dem Pneumothorax sogleich etwas an. In beiden Versuchen sind also die Veränderungen der Circulation ziemlich genau entgegengesetzte, aber die Folgen der Lungenausdehnung für das Herz gleichwohl dieselben.

Trotzdem habe ich nicht unterlassen, noch besondere Versuche anzustellen, welche beweisen, dass die Stauung des Venenblutes bei unsern Aufblasungsversuchen nicht die Ursache der Beschleunigung der Herzschläge ist. Wiederholt nämlich habe ich bei Hunden und Katzen, deren Thorax ergiebig geöffnet war, eine oder beide Hohlvenen in der Nähe des rechten Herzens vorübergehend zugeklemmt, und dadurch zwar ein starkes Absinken des Blutdruckes, bei längerer Dauer des Versuches auch Verlangsamung der Herzschläge, nie aber eine irgend erhebliche Zunahme der Herzschläge gesehen. Die Zunahme der Pulsfrequenz war vielmehr, wenn sich eine solche überhaupt zeigte, äusserst unbedeutend und gar nicht in Betracht zu ziehen bei unsern Versuchen, bei welchen es sich um so gewaltige Änderungen in der Schlagfolge des Herzens handelt.

§. 4. Die Vermehrung der Herzschläge bei Aufblasung der Lunge ist nicht eine Folge der veränderten Bedingungen des Gasaustausches.

Bei Aufblasung der Lunge erleidet der Gasaustausch sowohl in der Lunge als auch in der Medulla oblongata eine wesentliche Änderung, sobald die Aufblasung nicht ganz unbedeutend und vorübergehend ist. In der Lunge nämlich wird die eingeschlossene Luft unter erhöhten Druck gebracht, was zunächst einen vermehrten Übertritt von Sauerstoff ins Blut begünstigen könnte, während dagegen die Kohlensäureabgabe wegen der viel geringeren Sonderspannung dieses Gases in der atmosphärischen Luft vorerst nicht wesentlich beeinträchtigt werden kann. Sind somit die Bedingungen für den Gaswechsel in der Lunge im ersten Stadium der Aufblasung eher günstiger als vorher, so werden sie doch, wenn die Aufblasung einige Dauer hat, sehr bald entschieden ungünstig. Die in der Lunge stagnirende Luft wird rasch sauerstoffarm und kohlensäurereich und das aus der Lunge abfliessende Blut mehr und mehr venös. Dass in der That das Thier sehr bald dyspnoisch wird, verräth sich deutlich durch das Dunklerwerden des Blutes in kleinen blossgelegten Arterien und durch die gewaltigen Athembewegungen, welche eintreten, wenn man die Lungen sich wieder contrahiren lässt. Denn dass während der Dauer der Aufblasung das Thier in der Regel keine Inspirationsbewegungen ausführt, ist, wie wir l. c. gezeigt haben, die Folge der hemmenden Wirkung, welche die Ausdehnung der Lunge auf die Inspirationsbewegung ausübt, während dagegen die Exspirationsmuskeln einen mit der Dauer des Versuchs wachsenden Tetanus zeigen.

Nachdem Thiry, Traube und A. gezeigt haben, dass die dyspnoische Beschaffenheit des Arterienblutes eine starke centrale Erregung der Hemmungsfasern des Herzens bedingt, sollte man erwarten, dass die durch Aufblasung der Lunge herbeigeführte Dyspnoe sich sehr bald durch eine Verzögerung der Herzschläge verrathen werde. Um so auffälliger ist es, dass das gerade Gegentheil eintritt, und dass sogar die Frequenz der Herzschläge oft mit der Dauer der Aufblasung zunimmt. Sobald jedoch die Inspirationshemmung durch die immer stärker werdende Athem-

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

noth des Thieres überwunden wird, und das Thier trotz der Aufblasung wieder Athembewegungen macht, oder sobald man die Trachealcanüle öffnet und die Lunge sich wieder zusammenziehen lässt, verräth sich sofort der Einfluss der Dyspnoe auf die Hemmungsnerven des Herzens durch eine auffallende Verzögerung der Herzschläge.

Somit könnte höchstens im ersten Stadium des Versuches durch etwas reichlichere Aufnahme von Sauerstoff ins Blut eine beschleunigende Wirkung auf die Herzschläge insofern ausgeübt werden, als das etwas arterieller gewordene Blut im verlängerten Marke den Tonus der Hemmungsfasern des Herzens herabsetzen könnte. Für die sehr häufigen Fälle, wo die Beschleunigung der Herzschläge fast gleichzeitig mit der Aufblasung eintritt, dürfte diese Annahme freilich kaum gemacht werden; indessen gibt es auch Fälle, wo die Wirkung der Aufblasung eine nicht so momentane ist.

Um also dem etwaigen Einwande zu begegnen, dass die reichlichere Sauerstoffaufnahme im Beginne des Versuches einen wesentlichen Factor bilde, habe ich die Aufblasung wiederholt mit Wasserstoffgas angestellt und zwar so, dass die Aufblasung mehrere Male rasch hintereinander ausgeführt, und nach der ersten und zweiten Aufblasung die Canüle an einem seitlich abzweigenden Ansatzrohre je eine kurze Weile geöffnet wurde, um die in der Lunge enthaltenen Gase wieder entweichen zu lassen. Dabei wurde selbstverständlich die Canüle jedesmal wieder geschlossen, noch ehe die Lunge alle überschüssige Luft ausgetrieben und das Thier wieder die Inspiration begonnen hatte. Auf diese Weise wurden Lungen und Canüle vollständig mit Wasserstoff ausgewaschen.

Wenn ich mir nun auch nicht verhehle, dass in dem Wasserstoffgase noch Spuren von Sauerstoff enthalten sein konnten, so würde dies doch bei unsern Versuchen nicht in Betracht kommen. Denn ein mit Spuren von Sauerstoff versetztes Wasserstoffgas ist sicher nicht eine Luft, welche das Blut sauerstoffreicher machen kann, als es während der unbeschränkten Athmung des Thieres war, und doch sind die Herzschläge während der Aufblasung mit Wasserstoff frequenter.

Dass ich auch bei eröffnetem Thorax Aufblasungen der Lunge mit Wasserstoff gemacht habe, um den Einfluss des Sauerstoffes auszuschliessen, wurde schon oben erwähnt. Hierbei, wie auch bei curarisirten Hunden, war die Anwendung des Wasserstoffes viel wesentlicher; denn öfters musste vor dem Aufblasen die künstliche Athmung erst einige Zeit ausgesetzt werden, weil das Thier apnoisch und die Herzschläge zu frequent geworden waren, um sich durch das Aufblasen noch weiter beschleunigen zu lassen. Eine mässige Dyspnoe verlangsamte dann die Herzschläge wieder und liess die Beschleunigung beim Aufblasen deutlicher hervortreten. Die Beschleunigung der Herzschläge tritt also beim Aufblasen der Lunge auch dann ein, wenn jede, im Vergleich zur vorherbestandenen, reichlichere Sauerstoffaufnahme unmöglich gemacht ist. Dass aber auch die Kohlensäureausscheidung aus dem Blute beim Aufblasen mit atmosphärischer Luft oder Wasserstoff nicht begünstigt ist, liegt auf der Hand.

Ich habe schliesslich, um jede Sauerstoffzufuhr zum Gehirn während der Aufblasung auszuschliessen, noch folgenden Versuch gemacht. Einem curarisirten Hunde wurde der Thorax in der Mittellinie geöffnet und die Aorta ascendens zugeklemmt. Die nächste Folge war ein sehr unregelmässiger Herzschlag. Nachdem aber die Abklemmung mehrere Male auf kurze Zeit widerholt worden war, schlug das Herz auch unmittelbar nach Verschluss der Aorta zunächst ganz regelmässig, bis in Folge der Anämie des Hirns die Hemmungsfasern des Herzens stark erregt und die Herzschläge seltener wurden. Blies ich jetzt die Lungen auf, so zeigte sich sofort eine höchst auffallende Beschleunigung der Herzschläge. Der Versuch wurde öfters hintereinander mit schlagendem Erfolge wiederholt. Er beweist zugleich, dass die Vermehrung der Herzschläge beim Aufblasen nicht durch Änderungen der Circulation bedingt ist, denn die letztere war bei dem Versuche ganz aufgehoben.

§. 5. Die Vermehrung der Herzschläge bei Aufblasung der Lunge ist nicht eine Folge der Dislocation des Herzens.

So lange die Aufblasung eine nur mässige bleibt, ist es von vornherein unwahrscheinlich, dass durch abnorme Lagerung

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

des Herzens eine Zerrung seiner Nerven herbeigeführt werden könne. Wenn aber die Aufblasung stärker wird, so ist jenes denkbar. Denn der durch Aufblasen künstlich erweiterte Thoraxraum hat nicht ganz jene Form, welche er annimmt, wenn seine Erweiterung durch die Thätigkeit der Inspirationsmuskeln herbeigeführt wird, und insbesondere wird das Zwerchfell in beiden Fällen verschiedene Formen annehmen können. Demnach wird auch die künstlich aufgeblasene Lunge eine andere Gestalt haben, als die durch Inspiration erweiterte, und das Herz wird in beiden Fällen vielleicht wesentlich verschiedene Änderungen seiner Lage erleiden.

Dass nun aber die letztern nicht die Ursache der beschleunigten Herzthätigkeit sind, wird schon dadurch höchst wahrscheinlich, dass auch jene mässige Lungenausdehnung, wie sie durch Aussaugen der Luft aus dem Pneumothorax herbeigeführt wird, die Herzschläge ebenfalls beschleunigt, obwohl hiebei die Lageänderung des Herzens nicht in Betracht kommen kann, da eben die Lunge ihr Volumen nur mässig ändert, das Zwerchfell aber gerade die entgegengesetzte Verschiebung erleidet, als wie beim Aufblasen der Lunge im geschlossenen Thorax.

Ferner wird jene Annahme dadurch widerlegt, dass man durch Zug am Zwerchfell von der Bauchhöhle her eine Lageänderung des Herzens in der eröffneten Brusthöhle bewirken kann, welche der Verschiebung desselben beim Aufblasen sehr analog ist, ohne dass doch die entsprechende Beschleunigung der Herzschläge zu bemerken wäre.

§. 6. Die Beschleunigung der Herzschläge beim Aufblasen der Lunge kommt reflectorisch unter Vermittlung der Nervi vagi zu Stande.

Nach Durchschneidung beider Nervi vagi am Halse werden die Herzschläge durch die Aufblasung nicht mehr beschleunigt. Dies erscheint ziemlich selbstverständlich, weil das Herz des Hundes nach Durchschneidung jener Nerven ohnehin eine so hohe Frequenz der Schläge zeigt, dass eine weitere Steigerung derselben kaum erwartet werden kann.

Daher war es nothwendig, die Zahl der Herzschläge durch künstliche Reizung eines oder beider peripherischen Vagusstümpfe

wieder soweit herabzumindern, dass sie derjenigen etwa gleichkam, welche vor der Durchschneidung der Vagi beobachtet wurde.

Es gelingt, wenn auch nicht immer, so doch häufig, durch künstliche Vagusreizung das Herz ziemlich lange zu einer mässig verlangsamten und doch ganz regelmässigen Schlagfolge zu zwingen, immer vorausgesetzt, dass nicht blos ein, sondern beide Nervi vagi durchschnitten sind. Um ungestört durch die nach der Vagusdurchschneidung meist sehr heftigen Athembewegungen der Thiere die Nerven reizen zu können, muss man die Thiere mit mässigen Dosen von Curare vergiften.

Wenn man nun, während das Herz wieder in langsameren und ungefähr normalem Tempo schlägt, die Lunge aufbläst, so tritt keine Beschleunigung der Herzschläge ein, auch nicht bei den Thieren, welche diese Beschleunigung kurz vor der Durchschneidung der Vagi noch in der ausgesprochensten Weise zeigten, obwohl sie schon curarisirt waren.

Zwei Fehlerquellen sind bei diesem Versuche sorgfältig zu meiden. Erstens wird bei Aufblasung der Lunge die Trachea sammt den Nervis vagis nach unten gezogen, daher es leicht geschehen kann, dass der Nerv sich auf den Electroden verschiebt und dann wegen geminderter oder ganz aufhörender Reizung die Herzschläge sich wieder beschleunigen. Dieser Fehler ist leicht zu vermeiden, wenn man den Nerven auf eine grosse Strecke blosslegt, und dann das freie Ende so auf den Electroden anbringt, dass zwischen letzteren und dem Halse des Thieres der Nerv in einem tiefen Bogen herabhängt.

Zweitens ist zu bedenken, dass bei längerer Reizung des Nerven mit Inductionsströmen das Herz, trotz gleichbleibendem Reize, doch nicht eine gleichbleibende Hemmung seiner Thätigkeit erfährt, sondern seine Schläge allmälig wieder beschleunigt. Der geübte Beobachter wird sich jedoch hiedurch nicht täuschen lassen. Auch ist die Controle dadurch sehr erleichtert, dass eine solche, durch Ermüdung des Hemmungsapparates herbeigeführte Beschleunigung fortdauert oder noch mehr zunimmt, wenn man die aufgeblasene Lunge wieder collabiren lässt, während die Beschleunigung der Herzschläge, wenn sie Folge der Aufblasung wäre, verschwinden müsste, sobald die Lunge sich wieder verkleinert hat.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Die Vermehrung der Pulsfrequenz findet also bei unserm Versuche nur statt, wenn beide, oder wie ich auf Grund besonderer Versuche hinzufügen kann, wenigstens ein Nervus vagus unversehrt ist. Dies ist ein neuer und wichtiger Beweis dafür, dass es nicht eine directe Herzreizung durch Druck oder Zerrung, auch nicht die veränderte Blutcirculation im Herzen ist, welche die Beschleunigung seiner Schläge herbeiführt. Ferner wird hiermit bewiesen, dass das centrale Nervensystem bei jener Beschleunigung mitwirkt.

Diese Mitwirkung des centralen Nervensystems aber ist in doppelter Weise denkbar. Erstens nämlich könnte die veränderte Circulation oder die, durch die gestörte Athmung veränderte Blutmischung das in der Medulla oblongata angenommene Centrum der Herznerven in seiner Thätigkeit alteriren, eine Annahme, deren Unzulässigkeit wir schon oben nachgewiesen haben. Somit bleibt nur die zweite Möglichkeit bestehen, dass nämlich in Folge der Aufblasung der Lunge das cerebrale Centrum der Herznerven durch eine von der Peripherie kommende Nervenerregung in einen veränderten Zustand versetzt wird, und dass somit die Beschleunigung der Herzschläge auf reflectorischem Wege zu Stande kommt.

Welche Nervenfasern sind nun hierbei in centripetaler und welche in centrifugaler Richtung bei der Leitung der durch die Lungenaufblasung gesetzten Erregung betheiligt?

§. 7. Die Beschleunigung der Herzschläge kommt bei unserm Versuche so zu Stande, dass durch Reizung sensibler Nervenfasern der Lunge die schon bestehende Erregung des cerebralen Centrums der Hemmungsnerven des Herzens herabgesetzt und somit der Tonus der Hemmungsfasern bis zu einem gewissen Grade aufgehoben wird.

Die sensiblen Fasern, welche beim Aufblasen der Lunge in Erregung gebracht werden könnten, sind erstens und vor allem die der Lunge, ferner die der Brustwand und des Zwerchfells, endlich die des Herzens und seiner nächsten Umgebungen. Von den letztern können wir absehen, nachdem oben bewiesen wurde, dass weder der erhöhte Druck auf das Herz, noch die

veränderte Strömung und Spannung des Blutes im Herzen. noch die etwaige Zerrung seiner Nerven durch Lageveränderung das uns hier beschäftigende Phänomen wesentlich bedingt. Ebensowenig sind die sensiblen Nerven der Brustwand und des Zwerchfells für das Zustandekommen der Beschleunigung der Herzschläge unentbehrlich, weil wir diese Beschleunigung auch auftreten sahen, wenn die Lunge bei weit klaffendem Thorax in mässigem Grade aufgeblasen wurde, wobei weder das Zwerchfell verdrängt, noch die Brustwand verschoben werden konnte. Eine Mitbetheiligung dieser Nerven will ich nicht bestreiten, denn dazu wäre nöthig, alle sensiblen Fasern der Lunge zu zerstören, ohne die Herznerven irgendwie zu verletzen. Bliebe dann die Beschleunigung der Herzschläge beim Aufblasen der Lunge vollständig aus, so wäre allerdings der Beweis geliefert, dass die sensiblen Nerven der Brustwand und des Zwerchfells bei jener Reflexbeschleunigung auch nicht in untergeordneter Weise betheiligt sind.

Es bleiben uns daher nur die sensiblen Fasern der Lunge als die wesentlich betheiligten übrig. Auch liegt auf der Hand, dass diese durch das Aufblasen der Lunge bei weitem am stärksten erregt werden müssen. Somit sind als die centripetalen Bahnen jener Erregung, welche eine reflectorische Beschleunigung der Herzschläge herbeiführt, die sensiblen Nerven der Lunge nachgewiesen.

Es bleibt uns übrig, die Frage nach den centrifugalen Bahnen zu beantworten. Diese Bahnen können gegeben sein durch excitomotorische Herznervenfasern, welche entweder im Vago-sympathicus oder in den übrigen sympathischen Herznerven verlaufen könnten. Sie könnten aber auch gegeben sein in den bekannten Hemmungsfasern des Herzens, welche der Vagus enthält. Erstenfalls würde es sich also um eine wirkliche Erregung excitomotorischer, letztenfalls dagegen um eine Herabsetzung der schon bestehenden Erregung der Hemmungsfasern handeln.

Man wird mir beistimmen, wenn ich mich für letztere Alternative entscheide, ohne übrigens die erstere mit voller Bestimmtheit ausschliessen zu können. Folgendes sind meine Gründe.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Nachdem sicher ist, dass die Durchschneidung der Hemmungsfasern des Herzens beim Hunde meist ganz enorme Steigerung der Pulsfrequenz herbeiführt, ist es durchaus das Einfachere, alle geringeren Steigerungen, welche bei unversehrten Hemmungsnerven in Folge gewisser Eingriffe eintreten, auf eine Minderung des Tonus dieser Nerven zurückzuführen, statt eine der Wirkung der Hemmungsnerven entgegengesetzte Wirkung excitomotorischer Herznerven hierbei anzunehmen. Nur eine Steigerung der Pulsfrequenz über diejenige hinaus, welche nach der Lähmung der Hemmungsfasern eintritt, könnte uns zwingen, die Erregung excitomotorischer Fasern anzunehmen. Eine solche aber konnte ich bei der Aufblasung der Lunge nicht beobachten. Denn, wenn ich unmittelbar nach dem Versuche die Nervi vagi durchschnitt, trat immer eine, wenn auch in einzelnen Fällen nur wenig höhere Pulsfrequenz hervor, als während der Aufblasung. Die Betheiligung excitomotorischer Herznerven lässt sich freilich denen gegenüber, welche dieselbe trotz alledem annehmen wollen, nicht streng widerlegen, denn alle möglichen Controlversuche gestatten Einwendungen.

Wie von v. Bezold und von Keuchel unter Bidder's Leitung gezeigt worden ist, lähmt Atropin die Hemmungsfasern des Herzens, während es die sensiblen Fasern nicht wesentlich alterirt. Ich habe daher einen Hund, dessen Herzschläge sich beim Aufblasen der Lunge stark beschleunigten, mit Atropin vergiftet, und dann die Aufblasung wiederholt. Es erfolgte keine weitere Beschleunigung der Herzschläge. Hierbei konnte also die Erregung der unversehrten sensiblen Nervenfasern der Lunge noch auf die Medulla oblongata und reflectorisch auf excitomotorische Herznerven wirken, während die Hemmungsfasern des Herzens gelähmt waren. Aber zweierlei kann man trotzdem zu Gunsten der Erregung excitomotorischer Fasern einwenden, wenn auch beide Einwände wenig Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Erstens nämlich kann man sagen: Bei der grossen, in Folge der Lähmung der Hemmungsfasern schon bestehenden Pulsfrequenz sei eine weitere Steigerung derselben überhaupt nicht möglich. Dies lässt sich nicht, wie oben ein ähnlicher Einwand, widerlegen, weil wir die Pulsfrequenz nach Atropin-Vergiftung

durch künstliche Reizung des Nervus vagus nicht wieder herabsetzen können. Zweitens könnte man einwenden, das Atropin lähme auch die excitomotorischen Nervenfasern des Herzens, welcher Einwand erst wieder durch eine in ihren Ergebnissen jedenfalls problematische Untersuchung über die bisher ganz unbekannten excitomotorischen Nerven des Hundeherzens widerlegt werden könnte.

Kurzum, die ohnedies sehr hohe Wahrscheinlichkeit, dass die Beschleunigung der Herzschläge beim Aufblasen der Lunge auf einer reflectorischen Herabsetzung des Tonus der Hemmungsfasern des Herzens beruht, lässt sich durch derartige Versuche im besten Falle nur noch etwas erhöhen, ohne dass die entgegengesetzte Annahme unbedingt widerlegt werden könnte.

Die durch die Aufblasung gereizten sensiblen Nervenfasern der Lunge stehen zum cerebralen Centrum der Hemmungsfasern des Herzens in ähnlicher Beziehung wie die Fasern des Nervus depressor zum cerebralen Centrum der vasomotorischen Nerven. Dieses wie jenes Centrum befindet sich in einer stetigen Erregung, welche durch Reizung der genannten Nervenfasern herabgesetzt wird. Es sind diese Fasern also als Hemmungsnerven für jene Centren anzusehen.

§. 8. Schlussbemerkungen.

Die im Obigen mitgetheilten Ergebnisse sind durch Versuche an mehr als dreissig Hunden im Laufe mehrerer Jahre gewonnen. Fast an jedem Hunde, in dessen Trachea zum Zwecke irgend welchen andern Versuches eine Canüle eingeführt und dessen Arteria carotis oder cruralis zugleich mit einem Manometer in Verbindung war, habe ich beiläufig einige Aufblasungen der Lunge gemacht. Ich erwähne dies lediglich deshalb, weil es Hunde gibt, an denen das Experiment nicht gelingt. Sollte es der Zufall wollen, dass Einem gerade mehrere solche Fälle vorkämen, so könnte er leicht an der Richtigkeit meiner Angaben zweifeln. Es wird dann genügen, die Versuche zu häufen, um zu erfahren, dass das Misslingen des Versuches nur die Ausnahme ist. Worin ein solches Misslingen seinen Grund hat, kann ich

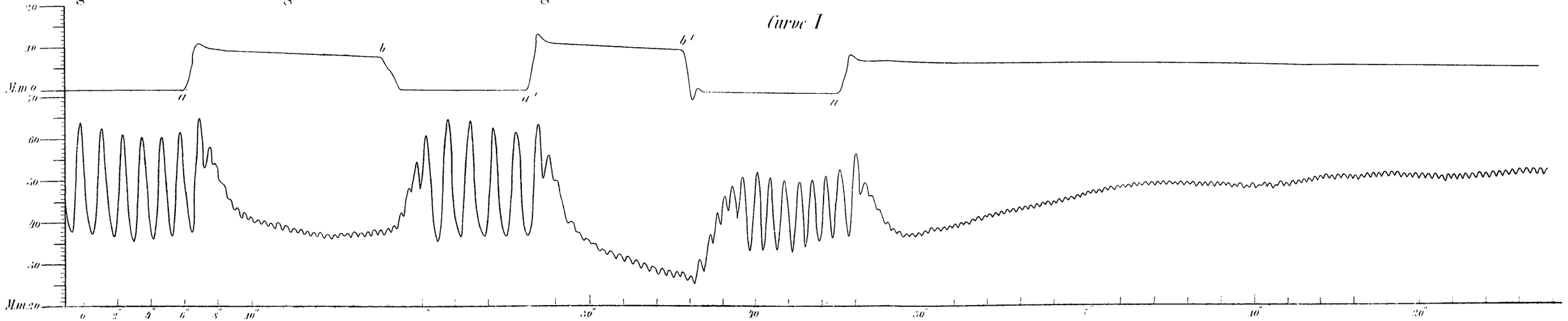
©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

nur theilweise angeben. Es gibt Hunde, bei welchen durch Aufblasung der Lunge keine Hemmung der Inspirationsbewegungen herbeigeführt wird; solche Thiere eignen sich auch nicht zu unsern Versuchen. Eine spätere Mittheilung wird dies erklären, insofern dort erörtert werden soll, warum die reflectorische Beschleunigung der Herzschläge beim Aufblasen der Lunge nur eintreten kann, wenn zugleich die Inspirationsbewegung gehemmt ist. Aber ausserdem kommen in seltenen Fällen Thiere vor, die zwar das Athmen sofort einstellen, wenn man ihre Lungen aufbläst, aber doch dabei keinen häufigeren oder sogar einen selteneren Herzschlag zeigen. Letzteres ist zwar, wie schon oben erwähnt wurde und bereits in Einbrodt's Versuchen sich zeigte, die Regel, wenn man übermässig stark aufbläst, warum es aber bei manchen Thieren auch schon bei so mässigen Aufblasungen eintritt, wie sie in unsern Versuchen gewählt wurden, weiss ich bis jetzt nicht genügend zu erklären. Da die Fälle eben selten und bis jetzt nicht willkürlich herbeizuführen sind, so war es nicht möglich, die Sache erschöpfend zu untersuchen.

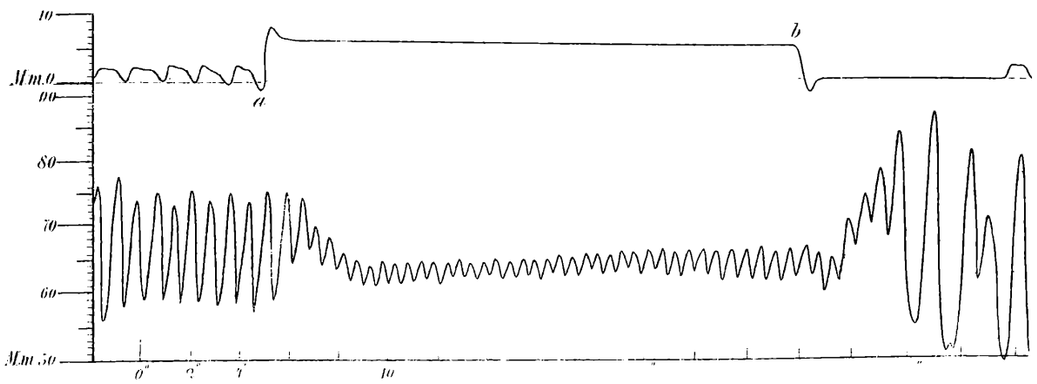
Schliesslich sei noch kurz darauf hingewiesen, warum ich überhaupt den ganzen Gegenstand so ausführlich erörtert habe. Die periodischen Veränderungen, welche die Schlagfolge des Herzens bei grössern Thieren und beim Menschen zeigt, und welche den Perioden der Athmung entsprechen, haben bis jetzt keine vollständig genügende Erklärung gefunden. In einer der folgenden Mittheilungen wird eine Erklärung derselben versucht und dabei auf die oben erörterten Thatsachen Bezug genommen werden. Die Ausdehnung der Lunge nämlich vermehrt die Herzschläge, gleichviel ob diese Ausdehnung durch Aufblasen oder durch die spontane Inspirationsbewegung herbeigeführt wird. Daher beschleunigt im Allgemeinen jede Inspiration, wenn sie nicht zu seicht ist, in mehr oder minder deutlicher Weise die Herzschläge. Ehe diese Thatsache aber mit genügender Schärfe erörtert werden kann, ist zunächst ein weiteres Phänomen zu besprechen, welches den Gegenstand der nächsten Mittheilung bilden soll, nämlich die rhythmische Innervation der Hemmungsfasern des Herzens bei ungeändertem Volumen der Lunge.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

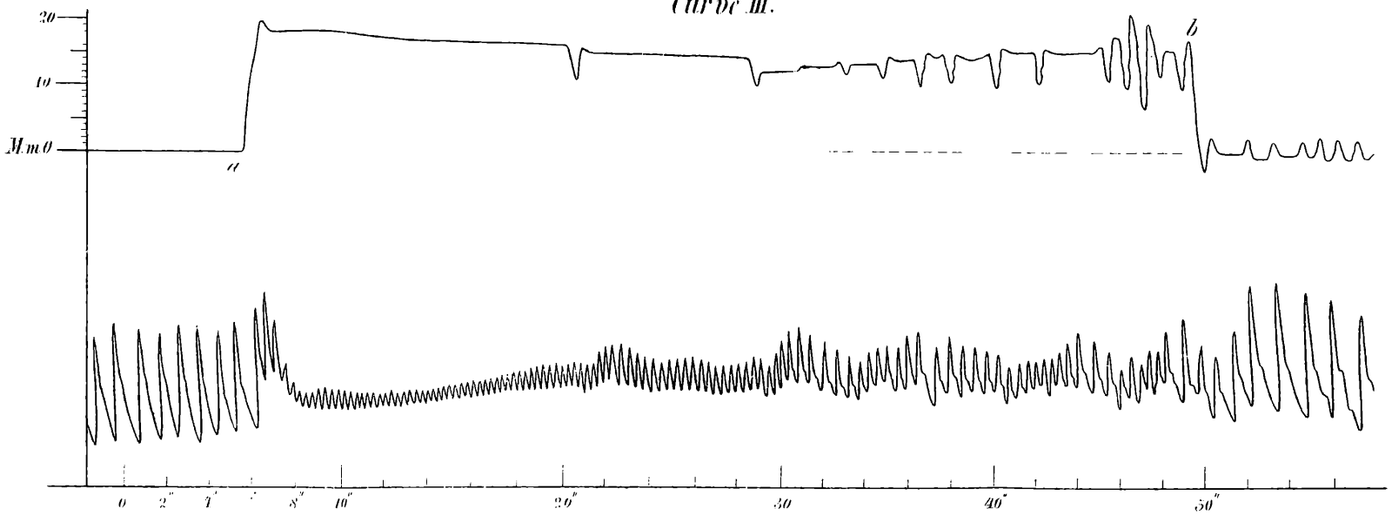
Curve I



Curve II



Curve III.



©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Erklärung der Abbildungen.

In jeder der drei Doppelcurven zeigt die obere Curve die durch das Aufblasen der Lunge hervorgebrachte Spannung der Lungenluft, welche durch ein Quecksilbermanometer verzeichnet wurde; die Punkte a, a^1, a^2 entsprechen also dem Beginne der Aufblasung, die Punkte b, b^1, b^2 dem Momente, wo die eingeblasene Luft wieder aus der Lunge entweicht. Die untere Curve jeder Doppelcurve gibt den Blutdruck an, welcher auf Curve I und II ebenfalls durch ein Quecksilbermanometer, auf Curve III durch ein Federmanometer registrirt wurde. Auf der Abscisse ist die Zeit in Doppelsecunden markirt. Diese Abscisse ist in Curve I um 20 Mm., in Curve II um 50 Mm. über der eigentlichen, dem Nullpunkte entsprechenden Abscisse angebracht. Um den wirklichen, einem beliebigen Punkte der Curve entsprechenden Blutdruck zu finden, hat man an der Anfangsordinate die jenem Punkte (der Höhe nach) entsprechende Millimeterzahl abzulesen und diese Zahl zu verdoppeln; ebenso ist die jeweilige Spannung der Lungenluft zu finden.

Curve I. Von einem 5·5 Kgrm. schweren Hunde, welchem $^1/_5$ Gran *Morphi acet.* in die Vena crural. eingespritzt worden war. Es sind zwei kurze und eine länger dauernde Aufblasung verzeichnet, letztere nicht bis zu ihrem Ende.

Curve II. Von einem mittelgrossen, mit $^1/_7$ Gran *Morph. muriat.* vergifteten Hunde.

Curve III. Von einem ziemlich grossen Hunde, welcher mit *Tinct. Opii* vergiftet war. Das Thier machte, wie die Curve zeigt, während der Aufblasung abortive Athembewegungen.